

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

THÈSE

N° 544

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Manuel HECHT

Né à Borzesti (Roumanie), le 22 mai 1904
Ancien externe des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

HÉMOPTYSIES

DANS LA

COLLAPSOTHÉRAPIE

Président : M. TANON, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1931

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Manuel HECHT

Né à Borzesti (Roumanie), le 22 mai 1904

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

HÉMOPTYSIES

DANS LA

COLLAPSOTHÉRAPIE

Président : M. TANON, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1931

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale . .	GRÉGOIRE.
Physiologie.	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale.	DESGREZ
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie.	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHIARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBOULLET
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire.	MAUCLAIRE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.
 N. Physiologie.
 AUBERTIN . . Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.) . Pathologie médicale.
 BROCCQ. . . . Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 CADENAT. . . Pathologie chirurgicale.
 CATHALA. . . Pathologie médicale.
 CHABROL . . . Pathologie médicale.
 CHEVALLIER. Pathologie médicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
 DOGNON. . . . Physique.
 DONZELOT. . . Pathologie médicale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FEY. Urologie.
 GARNIER. . . Pathologie expérimentale.
 GASTINEL . . Bactériologie.
 GATELLIER. . Pathologie chirurgicale.
 GIROUD . . . Histologie.
 HARVIER. . . Pathologie médicale.
 HAZARD . . . Pharmacologie.
 HOVELACQUE Anatomie.
 HUGUENIN . . Anatomie pathologique.
 HUTINEL. . . Pathologie médicale.
 JOANNON . . . Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri) Chimie biologique.
 LAROCHE (G.) Pathologie médicale.
 LEMAITRE . . Oto-rhino-laryngologie.
 LEVEUF . . . Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN Pathologie médicale.
 MILLOT . . . Histologie.
 MONDOR. . . Pathologie chirurgicale.
 MOREAU . . . Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOURE. . . . Pathologie chirurgicale.
 MULON. . . . Histologie.
 OBERLING . . Anatomie pathologique.
 OLIVIER . . . Anatomie.
 PIÉDELIÈVRE Médecine légale.
 PORTES . . . Obstétrique.
 QUÉNU. . . . Pathologie chirurgicale.
 RICHET. . . . Physiologie.
 SANNIÉ . . . Chimie biologique.
 SÉZARY. . . . Dermatologie et Syphiligraphie.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur) . . Pathologie médicale.
 VAUDESCAL. Obstétrique.
 VELTER . . . Ophtalmologie.
 VERNE. . . . Histologie.
 VIGNES . . . Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

BUSQUET . . . Pharmacologie.
 GUÉNIOT . . . Obstétrique.
 LEQUEUX . . . Obstétrique.
 LEROUX. . . . Anatomie pathologique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 RETTERER . . . Histologie.
 ZIMMERN . . . Physique.

V. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI. . . Clinique médicale.
 CHIRAY. . . Clinique médicale.
 DEBRÉ. . . Clinique médicale.
 DUVOIR. . . Clinique médicale.
 FIESSINGER. Clinique médicale.
 LAIGNEL-LEVASTINE. Clinique médicale.
 BASSET. . . Clinique chirurgicale.
 CHEVASSU. . Clinique chirurgicale.

MM.

HEITZ-BOYER. Clinique chirurgicale.
 MATHIEU. . . Clinique chirurgicale.
 MOCQUOT. . . Clinique chirurgicale.
 PROUST. . . Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ. . Clinique chirurgicale.
 LE LORIER. . . Clinique chirurgicale.
 LÉVY-SOLAL. Clinique obstétricale.
 METZGER. . . Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT		Éducation physique
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES SŒURS

A MES AMIS

A M. LE PROFESSEUR TANON

Professeur d'Hygiène à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin chef des Services d'Hygiène de la Préfecture de Police
Conseiller technique sanitaire du Ministère de la Santé publique
Chevalier de la Légion d'Honneur

*En témoignage de notre très respectueuse
reconnaissance pour l'honneur qu'il nous
a fait en acceptant de présider cette thèse.*

A M. LE DOCTEUR RIST

Médecin de l'Hôpital Laënnec
Chevalier de la Légion d'Honneur

*De qui nous avons eu l'honneur d'être
l'élève ; en témoignage de notre reconnais-
sance et de notre respectueux attachement
pour tous les enseignements recueillis dans
son service.*

A M. LE DOCTEUR BRISSAUD

*Qui a inspiré cette these ; en hommage
de notre sincère gratitude pour tous les
conseils qu'il nous a prodigués.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. LE PROFESSEUR LEMIERRE

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SCHWARTZ

M. LE PROFESSEUR MARFAN

M. LE DOCTEUR BAUMGARTNER

M. LE DOCTEUR ENRIQUEZ (*in memoriam*)

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ METZGER

M. LE PROFESSEUR GUILLAIN

M. LE DOCTEUR CARRIER

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
HÉMOPTYSIES
DANS LA
COLLAPSOTHÉRAPIE

La collapsothérapie ayant pour effet d'immobiliser le poumon et de réaliser l'effacement de la lumière des vaisseaux sanguins, on devait tout naturellement songer à l'utiliser pour lutter contre les hémoptysies qui par leur abondance ou leur répétition menacent la vie du malade.

Préconisé en France par M. Dumarest le pneumothorax hémostatique agissant comme le ferait une ligature a de fait donné d'excellents résultats et à l'heure actuelle il n'est guère de phtisiologue qui n'ait eu l'occasion de l'employer.

Mais sans nier l'effet du pneumothorax qui a démontré son efficacité d'une façon éclatante mettant fin à une hémoptysie d'une façon presque immédiate, certains faits semblent prouver que sous l'influence de causes encore mal connues à propos desquelles nous nous contenterons d'examiner ultérieurement quelques hypothèses, le collapsus loin d'arrêter l'hémoptysie, est au contraire capable dans quelques cas de la provoquer.

Bien que la littérature médicale se rapportant au

pneumothorax artificiel soit extrêmement étendue, ces complications sont souvent insuffisamment précisées.

D'une part, la rareté d'examen anatomo-pathologique, de l'autre la difficulté de juger sur des pièces anatomiques de l'état physiologique de la plèvre et du poumon comprimé rendent encore cette question assez obscure.

Ch. A. Piguet et A. Giraud qui dans un article de la *Presse Médicale* en 1924 firent la première étude d'ensemble de ce qu'ils appelèrent les « Paradoxes du pneumothorax artificiel » et sous ce titre ils signalèrent entre autres les cas, où sous l'influence de certaines causes mal connues, le pneumothorax est capable d'entretenir et même de provoquer une hémoptysie.

Ils citèrent les observations de deux malades qui trois jours après l'institution d'un pneumothorax furent pris d'une hémoptysie.

Quelques mois après que parut cette étude, Izar le 22 sept. 1924 dans la *Réforme Médicale* rapporte un cas où au cours de l'entretien d'un pneumothorax thérapeutique une hémoptysie survint trois jours après une insufflation annoncée par une douleur vive située du côté du pneumothorax et le paradoxe est ici d'autant plus frappant que ce fut une injection de 500 cmc. d'air qui l'arrêta.

Plus tard, en décembre 1927, Falloise et Albrecht dans la *Revue belge de la Tuberculose* indiquaient à côté des cas très fréquents où le pneumothorax

artificiel permettait d'arrêter des hémoptysies rebelles, des cas où il restait inopérant et d'autres, exceptionnels heureusement, où il les favorisait et ils créaient l'expression de pneumothorax hémorragique.

Dans la *Revue de la Tuberculose* de 1928 Gwerder Pedoja fait un long travail sur les paradoxes du pneumothorax artificiel.

Il s'était trouvé dans l'obligation de créer un pneumothorax à un malade à cause d'une hémoptysie intarissable. Celle-ci ne fit qu'augmenter avec les insufflations.

Lorsqu'on enleva du gaz, l'hémoptysie reprit l'allure cyclique qu'elle avait avant l'intervention et finit par emporter le malade au bout de 14 jours.

M. le professeur Sergent dans un article du *Journal de Médecine et de Chirurgie* du 10 février 1930, qui servait de complément à la thèse d'un de ses élèves, Bresson, réunit un certain nombre d'hémoptysies survenant chez des malades traités par la collapsothérapie ou la phrénicectomie.

Ayant eu nous-mêmes l'occasion de voir de ces hémorragies d'insufflation qui ont cessé après les sections de brides, nous nous sommes demandé si la pathogénie mécanique qui vient naturellement à l'esprit était bien en cause, s'il n'y avait pas d'autres raisons possibles et si la règle thérapeutique à tirer de l'étiologie pouvait être une règle univoque, ou si elle devait s'inspirer des circonstances cliniques.

Notre travail est divisé en :

- 1^o Etude pathogénique ;
- 2^o Le diagnostic de la cause de l'hémorragie ;
- 3^o Nous résumerons les règles pratiques et les principes qui doivent guider la conduite à tenir.

Nombreuses sont les hypothèses émises pour expliquer ces hémoptysies paradoxales du pneumothorax.

Certains veulent trouver une explication dans le changement du régime circulatoire provoqué par le collapsus, d'autres au contraire trouvent l'explication dans les tiraillements provoqués par l'existence des brides ou des adhérences.

Mais avant d'aller plus loin, nous devons rappeler combien la question du régime circulatoire du poumon collabé est encore controversée.

Les contradictions les plus flagrantes existent à cet égard, les uns disant que le poumon collabé est le siège d'une congestion passive, les autres qu'il est le siège d'une anémie marquée.

D'après Bier, le poumon est le siège d'une stase sanguine et c'est grâce à cette stase que le pneumothorax artificiel peut donner de bons résultats, car, dit-il, il détermine dans ce poumon collabé une stase sanguine passive créant des conditions défavorables à la propagation des lésions tuberculeuses.

A son tour Jessen pense aussi que le pneumothorax artificiel provoque une stase sanguine dans le poumon collabé.

Dans *Die operative Behandlung der Lungentuberculose* il écrit :

« Lorsqu'il s'agit de formes ulcéreuses, hémoptoïques le pneumothorax peut provoquer des hémoptysies ininterrompues et ceci se produit souvent lorsqu'une caverne à paroi relativement épaisse n'est pas entièrement comprimée.

Le pneumothorax provoque alors une stase sanguine plus intense et la rupture des vaisseaux.

Dans ce cas il faut maintenir une pression intrapleurale basse et si possible négative et combattre l'hémorragie de stase par de la digitale. »

J'ai eu, de cette façon, écrit-il, de très bons résultats permettant de poursuivre heureusement la cure par le pneumothorax. J'ai vu ainsi des cas de ce genre soignés par moi avec succès de la façon que je viens d'indiquer qui ayant passé en d'autre main, moururent d'une hémoptysie de stase sanguine après une insufflation trop copieuse et intempestive.

C'est en dernière analyse à cette théorie qu'en revient Linoblom qui croit pouvoir conclure de ses examens histologiques à l'existence habituelle d'une stase sanguine notable dans les poumons collabés.

Pour lui cette stase sanguine existe aussi bien dans les lésions fibro-caseuses ou fibreuses que dans le territoire pulmonaire où le parenchyme est sain. Elle serait généralisée à tout le poumon collabé et selon lui d'autant plus intense que les lésions cicatricielles auraient eu une évolution plus favorable.

La vérification anatomique de 15 cas de pneumothorax aurait permis à cet auteur de conclure que la

production de tissu fibreux dans le poumon comprimé est en liaison directe avec la stase sanguine développée surtout dans les petites veines. Ce serait autour d'elle que débiterait les processus cicatriciels et non, comme le veulent la majorité des auteurs, autour des lymphatiques des bronches, des gros vaisseaux et dans la couche juxta-pleurale du parenchyme pulmonaire. Pour Lindblom cette congestion par stase existe presque toujours et on note ordinairement une relation directe entre l'importance de formation fibreuse et le degré de développement de la stase sanguine.

Pour vider les capillaires sanguins de leur contenu, il faut, selon Lindblom, réaliser une pression intrapleurale plus forte que la pression sanguine dans ces vaisseaux, soit de 13 cmc. d'eau.

De là à admettre que les hémoptysies de la collapsothérapie étaient provoquées par la stase sanguine il n'y avait que peu de distance.

En France, Roubier de Lyon est seul à admettre l'existence d'une stase sanguine dans le moignon collabé. Pour lui, d'ailleurs, la stase sanguine se développe spécialement au niveau du territoire pulmonaire mal comprimé dans les pneumothorax partiels.

Mais il semble toutefois que l'opinion qui considère les vaisseaux du poumon comprimé comme à peu près vides de sang (exception faite pour les vaisseaux nourriciers) ait actuellement tendance à prévaloir.

On ne peut donc retenir, écrit M. Dumarest, qui examine et résume ces différentes opinions, que le pneumothorax agirait selon l'hypothèse de Bier en provoquant une hyperémie par stase veineuse.

Le même auteur écrit : « Le fait signalé par Jessen, la persistance ou l'aggravation de l'hémoptysie après le pneumothorax est pratiquement constatable et théoriquement plausible. »

L'interprétation donnée par l'auteur du mécanisme de ces accidents est raisonnable, mais ce n'est pas à mon avis le plus probable.

« C'est dans le pneumothorax partiel, écrit-il, que le fait se produit et en pareil cas il existe des adhérences pariétales et l'on conçoit très bien que la traction exercée sur ces adhérences ordinairement très voisines des lésions ulcéreuses puisse avoir pour effet d'étirer les tissus vasculaires et d'augmenter ainsi la béance des vaisseaux. »

Deux ordres d'arguments nous semblent pouvoir faciliter la solution de ce problème si intéressant et si controversé.

Le premier argument est d'ordre thérapeutique : tous ceux qui ont l'habitude de pratiquer le pneumothorax artificiel savent quelle ressource héroïque il constitue parfois dans le traitement de certaines hémoptysies graves ; le collapsus pulmonaire arrête ces hémoptysies immédiatement aussi rapidement et aussi radicalement qu'une ligature arrête l'hémorragie d'une plaie vasculaire.

Si l'insufflation pleurale entraînait comme consé-

quence habituelle la stase sanguine passive du poumon collabé, on comprendrait mal qu'elle puisse agir d'une façon aussi radicale sur une hémorragie pulmonaire. Elle devrait au contraire accroître cette hémorragie au lieu de l'arrêter, comme la bande élastique placée à la racine d'un membre au cours d'une saignée augmente au lieu de l'arrêter l'écoulement sanguin qui se fait par la plaie veineuse.

Cet effet thérapeutique du pneumothorax artificiel indéniable et uniformément reconnu engage à croire que l'un des premiers effets du collapsus pulmonaire est de supprimer dans une importante mesure la circulation du poumon collabé.

Mais il y a plus, et nous pouvons tirer en faveur de cette hypothèse des conclusions plus frappantes encore des études si intéressantes que M. Hilton a fait sur la teneur en oxygène du sang artériel des malades porteurs de pneumothorax artificiel dans le laboratoire de notre maître le D^r Rist.

Hilton est parti de cette idée que si le poumon collabé ne respirait plus, le sang qui y circulait ne pouvait plus s'oxygéner, et il fallait donc s'attendre à ce que le sang du cœur gauche, de même que le sang artériel, fût chez un sujet porteur d'un pneumothorax artificiel notablement moins oxygéné que le sang artériel d'un sujet normal.

Le malade porteur d'un pneumothorax artificiel devait logiquement, pensait-il, se trouver dans la même situation que s'il eût présenté une communication interventriculaire et son sang artériel

devait être, comme cela est normal chez les reptiles, un mélange de sang artériel et de sang veineux, l'oxygène, en conséquence, devait être dans les artères en bien moindre proportion que dans un sang artériel normal, en bonne logique en proportion moitié moindre. Or, il n'en est rien.

Le sang artériel d'un malade porteur d'un pneumothorax artificiel a une teneur en oxygène rigoureusement identique à la teneur en oxygène d'un sang artériel normal dans 15 sur 20. Tout se passe donc comme si les capillaires du poumon collabé étaient oblitérés et comme si la circulation fonctionnelle de ce poumon était en effet totalement supprimée.

Ces conditions cadrent mal avec la théorie du pneumothorax agissant comme la ventouse de Bier pour déterminer dans le poumon collabé une stase sanguine.

Actuellement tous les phtisiologues sont du même avis que M. Dumarest, et admettent que la collapsothérapie ne peut provoquer d'hémoptysies que dans le cas d'un pneumothorax partiel ou bien lorsqu'il existe des adhérences ou des brides qui tirent sur le moignon pulmonaire.

Ainsi Piguët et Giraud dans un article de la *Presse Médicale* de 1924 soutiennent que lorsque du fait d'adhérences irréductibles une partie du champ pulmonaire échappe à la compression, le collapsus demeure souvent impuissant à arrêter l'écoulement sanguin.

Ils en citèrent deux observations :

Dans la première, il s'agissait d'une malade âgée de 34 ans dont le début de la maladie remontait à 1910 par de l'asthénie, amaigrissement.

En novembre 1922 survint une aggravation brusque avec de la toux, expectoration purulente, fièvre.

Elle entre dans un sanatorium à Leysin et elle présente une tuberculose ulcéreuse évolutive, étendue de la partie moyenne au lobe inférieur gauche.

Cliniquement et radiologiquement, le poumon droit est entièrement sain.

Le pneumothorax gauche est institué le 25 mars 1923.

P. I.-3

P. T.-1

Trois jours après la deuxième insufflation, la pression terminale est positive.

A l'écran on trouve un décollement complet sauf une adhérence au niveau du diaphragme qui ne paraissait pas d'ailleurs s'opposer à une bonne compression de lésions.

Le 28 mars, c'est-à-dire 3 jours après l'institution du pneumothorax une hémoptysie survient.

La fièvre qui n'a cessé de s'élever depuis l'établissement du pneumothorax atteint alors son maximum.

En cinq jours et sans nouvelle insufflation, défervescence complète en lysis.

Le 3 avril, une nouvelle insufflation suivie à 3 jours de distance, d'une hémoptysie.

Depuis cette date et pendant trois mois, la malade n'a pas cessé de cracher du sang tous les jours. Malgré ces accidents, les insufflations ont été poursuivies régulièrement.

La lésion paraissait bien comprimée, le résultat clinique était excellent.

Après trois mois, la malade a éprouvé une douleur subite et violente et on a constaté à l'écran un brusque affaissement du moignon pulmonaire dont le volume a paru réduit de moitié.

Les hémoptysies depuis ne se sont pas reproduites.

Les auteurs remarquent que la malade qui en dépit d'une compression complète de son poumon malade donnant cliniquement des bons résultats a fait immédiatement après la création d'un pneumothorax et pendant trois mois des hémoptysies quotidiennes malgré toutes les thérapeutiques qui ont été tentées. Or, avant l'établissement du pneumothorax, cette même malade a pu pendant cinq mois creuser de multiples cavernes dans le lobe inférieur du poumon gauche sans cracher du sang. Un tel contraste ne saurait s'expliquer que par l'intervention d'un élément nouveau, la compression du poumon et qu'une relation de cause à effet s'imposait.

La seconde observation est plus complexe.

Un homme de 29 ans dont le passé était chargé de dysenterie amibienne et de broncho-pneumonie

consécutive à l'inhalation d'ypérite, fut atteint ensuite de tuberculose pulmonaire avec des fréquentes hémoptysies. On créa un pneumothorax gauche. Il fut repris de crachats hémoptoïques, puis de véritables hémorragies après quelques insufflations.

L'accident se reproduisit 4 fois après quatre insufflations successives.

Le pneumothorax fut ensuite abandonné, les hémoptysies cessèrent. Les examens qui suivirent, confirmèrent l'évolution bilatérale de l'affection.

Il fallait en ce cas déterminer que les hémoptysies provenaient du moignon comprimé. Piguet et Giraud se décidèrent pour l'affirmative en raison de la disposition des lésions qui siégeaient de l'un et de l'autre côté.

Les hémoptysies d'autre part semblaient dépendre des insufflations pratiquées et le malade déclarait percevoir du côté gauche « la sensation de gargouillement » caractéristique.

Toutefois, ces faits leur semblèrent si extraordinaires que Piguet et Giraud n'osèrent pas conclure.

Et pourtant il nous semble que, au moins dans la première observation, on pourrait expliquer la persistance des hémoptysies par la présence d'une bride qui tirait le tissu pulmonaire et qui sous l'influence de la collapsothérapie s'est allongée à tel point qu'elle s'est rompue. C'est seulement ainsi qu'on pourrait expliquer l'affaissement brusque du moignon pulmonaire survenu après une douleur subite siégeant du côté du pneumothorax.

Quelques mois après, Izar vient ajouter un fait nouveau.

Il recherchait le mécanisme de ces hémoptysies homolatérales au cours du pneumothorax artificiel.

Généralement, écrivait-il, des hémoptysies sont attribuées à des lésions vasculaires d'origine ulcéreuse siégeant dans le poumon tuberculeux.

Il rapporte l'observation d'un malade qui au cours de l'entretien d'un pneumothorax thérapeutique eut une hémoptysie deux jours après l'insufflation, annoncée par une douleur vive située du côté du pneumothorax.

Après avoir exclu l'hypothèse que le crachement du sang pouvait venir du côté sain, Izar l'attribuait au côté malade et suggérait trois explications qui lui semblaient possibles toutes les trois.

1^o La congestion vasculaire ; 2^o des lésions ulcéreuses des vaisseaux ; 3^o la rupture d'adhérences.

La constatation de la négativité accentuée et constante des pressions intrapleurales suffirait à son sens pour éliminer la 1^{re} et 3^e hypothèse.

La deuxième était la seule admissible et l'auteur considérait comme la cause déterminante de l'hémoptysie la décompression du poumon, car elle fut arrêtée par une nouvelle insufflation de 500 cmc.

Comme nous avons eu dans le service de M. Rist l'occasion d'observer au cours de ces derniers mois plusieurs accidents hémoptoïques chez des tuberculeux en cours de pneumothorax thérapeutique, hémoptysies qui surviennent surtout après les insuf-

flations, et que nous avons été frappé soit du caractère paradoxal, soit de la gravité relative de tels accidents, nous avons repris l'étude de ces phénomènes guidé par les conseils de M. E. Brissaud.

Comme M. Dumarest, M. Brissaud pense aussi que ces hémoptysies sont dues aux tiraillements de certaines adhérences ou brides qui empêchent d'abord un bon collapsus et qui tirent sur le tissu pulmonaire, mais il ajoute certains faits inédits qu'il a observé :

1^o On peut voir des hémoptysies qui proviennent d'un poumon bien collabé, par un pneumothorax total sans aucune bride et sans aucune trace d'adhérences.

Dans ces cas il ne s'agit que d'un poumon turgescent, rempli de sang, momentanément incompressible pour le moment, mais qu'on arrive tout de même à comprimer par la suite.

2^o Toute hémoptysie d'insufflation est précédée d'une élévation brusque de la pression intrapleurale avant nouvelle insufflation de gaz.

HÉMOPTYSIES DUES AUX ADHÉRENCES

Les cas sont nombreux où le poumon retenu à la paroi par les adhérences de formes et de situations diverses n'est qu'imparfaitement ou partiellement comprimé.

Le résultat est alors partiel, comme le résultat anatomique d'ailleurs, et des grands espoirs se trouvent ainsi anéantis.

Le collapsus incomplet est dû aux adhérences que le poumon a contracté antérieurement avec la plèvre pariétale ou diaphragmatique au cours de poussée tuberculeuse de la plèvre, poussée toute locale qui n'est que l'extension de l'inflammation du poumon sous-jacent.

Ces adhérences sont constituées par l'accollément direct des deux plèvres sur une faible étendue, formées par des néoformations fibrineuses faisant pont entre elles après qu'elles ont été séparées par introduction d'air dans la cavité pleurale.

Elles sont situées en grande majorité dans la région axillaire ou au sommet. La fréquence à cet endroit des foyers tuberculeux importants explique suffisamment cette localisation particulière. Celle-ci,

d'autant plus gênante au cours de la cure de Forlani protégeant en quelque sorte les foyers principaux et la région hilare qu'il importerait avant tout d'influencer, contre la compression thérapeutique et ne permettant que l'immobilisation et le collapsus des régions pulmonaires les moins atteintes ou même de celles qui étaient demeurées saines.

Mais comme nous l'avons mentionné déjà plus haut, ces brides sont aussi la cause de certaines hémoptysies.

Pour les expliquer les avis sont différents. Jesson soutient que ces brides souvent insérées sur le pourtour extérieur d'une caverne à paroi épaisse maintiennent celle ci béante ; et comme autour de chaque cavité existe une zone scléreuse très vascularisée, riche en capillaire, véritables lacs sanguins formant un tissu érectile, il est facile de comprendre les tiraillements qui peuvent provoquer la rupture de ces formations télangiectasiques.

Pour M. Dumarest ces hémoptysies sont dues à la traction qu'exerce le pneumothorax trop poussé sur les adhérences existantes ; ces tiraillements laisseraient béant sur une plus grande étendue la lumière des vaisseaux qui saignent.

Le mécanisme qu'invoque M. Dumarest nous paraît bien réel. Il est vraisemblable d'ailleurs qu'il ne s'applique pas uniquement à l'hémorragie.

Les adhérences trop tendues provoquent aussi de petites déchirures pulmonaires et plus d'une fois, M. Brissaud, nous a fait remarquer la dilata

tion des images cavitaires qu'on voit se produire quand on a trop poussé un pneumothorax.

Elles réalisent ainsi un phénomène qui n'est qu'en apparence paradoxal, les conditions du collapsus pulmonaire étant très différentes en plèvre libre et en plèvre adhérente.

Nous avons suivi des malades dont l'observation confirmait cette interprétation. Leur poche de décollement était limitée par un processus symphysaire irréductible un peu moins étendu cependant que les lésions à comprimer.

Cette topographie adhérentielle expliquait bien les tractions que renouvelait chaque tentative d'extension de la poche de décollement.

Deux fois, nous avons vu l'hémoptysie survenir dans ces conditions, hémoptysies d'ailleurs sans aucune gravité et facilement arrêtées par une injection de lobe postérieur d'hypophyse.

C'est surtout sur l'insertion de la bride que s'exercent les tractions qui font saigner le poumon, mais il faut sans doute pour favoriser l'hémorragie un état de distension vasculaire plus généralisé qui se manifeste quelquefois par une élévation spontanée de la pression intra-pleurale. On la constate au moment d'insuffler et elle s'accroît probablement dans les heures qui suivent comme le donnent à penser les travaux de MM. Rist et Strohl sur les échanges gazeux qui suivent les insufflations.

Quelle est l'allure clinique de ces hémoptysies ?

En général ces hémoptysies de compression sont accompagnées d'un certain nombre de symptômes qui les caractérisent et qui les font distinguer des autres hémoptysies qui peuvent survenir pendant la collapsothérapie.

Ces hémorragies apparaissent toujours le lendemain d'une insufflation, parfois après les premières insufflations en cas de symphyse partielle ou bien plus tard, quelques mois après le début du pneumothorax en cas de bride filiforme, et on les voit souvent chez des sujets complètement désintoxiqués chez qui le collapsus du poumon malade semblait avoir amené les heureux effets escomptés. Ce sont des hémoptysies qui ne sont accompagnées ni de poussées fébriles ni d'expectorations bacillifères.

L'état général reste toujours satisfaisant et il continue à s'améliorer.

L'appétit continu à être bon et permet au malade un accroissement plus ou moins net du poids ou tout au moins l'arrêt de l'amaigrissement progressif antérieur.

L'examen physique ne montre aucun signe d'évolution.

A l'auscultation on n'entend qu'un silence respiratoire absolu sans aucun bruit surajouté.

L'étude radiologique du poumon collabé permet de constater l'effacement progressif ou déjà complet des lésions antérieures et surtout l'absence de lésions nouvelles, ce qui fait éliminer toute poussée évolutive.

A tous ces caractères M. Brissaud ajoute un fait nouveau tiré de l'observation de plusieurs cas, fait qui peut avoir une certaine importance au point de vue clinique.

C'est que souvent ces hémoptysies sont précédées d'une élévation subite de la pression intrapleurale avant toute insufflation.

Ainsi dans le cas qui fait le sujet de l'observation 3, il s'agit d'un malade chez lequel l'institution du pneumothorax apporta dès les premières insufflations une régression rapide des signes fonctionnels et généraux de l'évolution tuberculeuse.

On pratiquait régulièrement les insufflations dont les pressions oscillaient entre -7 et -2 .

Le 21 février 1930, c'est-à-dire dans la journée qui précéda l'hémoptysie, date à laquelle le malade devait être insufflé on trouve une augmentation brusque de la pression initiale telle que, au lieu de $-4\frac{1}{2}$ on trouva $-2\frac{1}{2}$, donc égale à la pression terminale de la précédente insufflation.

On pratique quand même une petite insufflation, et on le laisse à la pression terminale de -4 .

Le lendemain, c'est-à-dire le 22 février 1930, le malade fit une hémoptysie qui se répéta pendant 3 jours.

Le même phénomène se produit dans le cas de l'observation 6.

Le malade recevait régulièrement 450 cmc. d'air dont les pressions variaient entre -7 et -3 .

Le 30 avril 1930, trois mois après le début de

son pneumothorax on fut surpris de constater une élévation brusque de la pression initiale qui devint égale à la pression terminale de la précédente insufflation, c'est-à-dire — 3 au lieu de — 8.

On lui fait une petite insufflation de 200 cmc. d'air, mais le lendemain il fut pris d'une hémoptysie qui dura plusieurs jours.

On se trouve donc en présence d'un fait curieux dont il faut chercher l'explication dans les tractions que les brides exercent sur les capillaires du poumon collabé, traction qui provoque une dilatation des vaisseaux en augmentant ainsi la quantité de sang qui circule dans le moignon pulmonaire et qui, à son tour augmente la pression intrapleurale.

Mais quelle que soit la cause de l'élévation de cette pression intrapleurale, ce phénomène se produit assez souvent la veille des hémoptysies. Ce fait est d'une certaine importance clinique, car il pourra nous avertir du danger de certaines hémoptysies qui peuvent survenir pendant la collapsothérapie, après avoir bien entendu éliminé les autres causes qui peuvent provoquer une élévation de pression, telles que la réaction pleurale ou bien la perforation pulmonaire.

Or, en faisant une simple radioscopie on peut éliminer tout de suite la réaction pleurale et en ce qui concerne la perforation pulmonaire, on peut avoir la confirmation d'un tel accident en retirant du gaz de telle façon que la pression passe en négative. Si après quelques instants on retrouve une pres-

sion égale à zéro ou même positive, on peut être à peu près certain qu'il s'agit d'une perforation pulmonaire à condition qu'on ne trouve aucune trace d'un épanchement pleural.

En résumé, ces hémoptysies de compression sont dues vraisemblablement à une cause purement mécanique (brides ou adhérences), elles sont sans aucun rapport avec une tendance évolutive, sont rarement graves et elles apparaissent le lendemain d'une insufflation précédée le plus souvent d'une élévation de la pression intrapleurale.

HÉMOPTYSIES D'INSUFFLATION

Les hémoptysies nées d'insufflations ont, nous venons de le dire, une double origine : traumatique, puisqu'il s'agit d'une traction sur les adhérences ; vaso-motrice puisque le poumon « gonflé » réalise les conditions de l'imperméabilité. Pour les placer plus exactement dans leur cadre, il convient ici de rappeler les caractères propres aux hémoptysies authentiquement traumatiques et aux hémoptysies des poumons incompressibles. Les hémoptysies authentiquement traumatiques qui apparaissent pendant le pneumothorax sont l'effet d'une maladie.

Elles sont dues à ce que l'opérateur ayant perforé avec son aiguille la plèvre viscérale a pénétré dans le poumon où il a provoqué une petite déchirure du tissu pulmonaire.

Celle-ci n'est excusable que lorsqu'il s'agit d'une première insufflation, d'un pneumothorax à peine ébauché ou d'un mauvais collapsus si le poumon s'accolle à la paroi.

Il suffit donc de prendre garde à ces hémoptysies pour les éviter.

On ne saurait trop conseiller dans tous les cas

difficiles la piqûre en deux temps qui oblige tout au moins à l'attention.

En général, ces hémoptysies ne sont jamais graves, elles ne durent jamais que quelques heures et bien que la plèvre ait été sans aucun doute perforée, elles ne se compliquent jamais dans la suite d'un symptôme d'une perforation pulmonaire.

Ce fait est d'autant plus frappant que les perforations spontanées ne s'accompagnent jamais d'hémorragies.

Hémorragies dues à des poumons incompressibles.

Sans en être persuadés, nous sommes portés à croire que la bride est constante. Faut-il pour cela lui attribuer le rôle unique, même quand elle est présente ?

On a parlé du poumon incompressible. Sans pouvoir apporter une observation démonstrative du poumon incompressible, il nous paraît que, même dans le cas où la bride existe, il se produit avant l'hémoptysie un gonflement de l'organe vasculaire qui est la cause occasionnelle décidant de l'hémorragie.

Evidemment l'hémorragie survient après l'insufflation, c'est-à-dire au moment où le surcroît de gaz accentue la traction qu'exerce la bride.

Mais il y a 2 circonstances de détail qui, sans modifier cette règle, nous paraissent modifier la signification qu'il faut lui attribuer.

1^o Lorsqu'on suit ces hémoptysies, on constate qu'elles sont bénignes et si on les suit au cours du pneumothorax, on constate qu'un jour vient où elles cessent de se produire, bien qu'on puisse rarement invoquer un allongement de la bride ;

2^o Ce n'est pas au moment où on retire l'aiguille que l'hémorragie commence, ce n'est même pas 5 ou 6 heures plus tard, dans la phase où, d'après MM. Rist et Strohl, le volume du gaz a atteint son maximum ; c'est le lendemain ou le surlendemain seulement, au moment où le gaz devrait diminuer, au moment où la décompression par résorption a déjà commencé.

Faut-il incriminer cette décompression comme cause de ces hémoptysies ?

Une décompression plus ou moins brutale peut-elle provoquer une hémoptysie peut être par un phénomène semblable à celui qui se produit dans les œdèmes *a vacuo*.

Izar, dans la *Riforma Médica* nous apporte l'observation d'un malade porteur d'un pneumothorax qui fut pris subitement d'une hémoptysie calmée par l'insufflation de 500 cmc. d'air et il conclut que l'hémoptysie était due à une décompression subite du moignon pulmonaire.

Mais sans contester les faits d'Izar, nous rappelons tous ces cas de décompressions brusques qui surviennent chez des porteurs de pneumothorax à la suite d'un changement d'altitude et qui ne se compliquent jamais d'une hémoptysie.

Nous n'avons jamais observé des hémoptysies de décompression, mais au contraire comme nous l'avons signalé déjà, M. Brissaud observe dans plusieurs cas une augmentation de la pression intrapleurale la veille de ces hémoptysies.

L'augmentation de cette pression est due à ce que le poumon sous l'influence de certaines causes perd son élasticité, il devient un poumon incompressible.

Ce phénomène est dû en grande partie à des formations fibreuses qui se forment au détriment du tissu élastique et qui empêchent le bon collapsus, et qui sont la cause de l'inefficacité du pneumothorax.

D'ailleurs, d'après M. Besançon c'est justement le tissu fibreux qui saigne le plus souvent dans ces hémoptysies. Depuis longtemps, il insiste déjà sur l'importance des formations vasculaires qui serpentent au milieu du tissu scléreux.

Dans ces cas, d'après l'expression de M. M. P. Weil, le poumon paraît avoir subi un véritable remaniement vasculaire. Cette vascularisation s'observe dans la plupart des scléroses tuberculeuses, mais M. Besançon l'a trouvée particulièrement développée au pourtour des cavernes en voie de guérison.

Les vaisseaux qui parcourent ces tissus sont élargis en véritables lacs sanguins et au voisinage de ces vaisseaux plongés dans le tissu fibreux s'observent des cavernules desséchées et guéries, des

alvéoles pulmonaires plus ou moins altérées. Toutes ces formations rendent plus facile encore la rupture des vaisseaux friables déjà par leur constitution.

Il semble bien que ces lésions anatomiques soient la cause de certaines hémoptysies sans poussée évolutive qui surviennent chez les porteurs de pneumothorax en train même de guérir, ce qui explique l'abondance du tissu fibreux.

Mais parfois on observe cette incompressibilité même au début d'un pneumothorax, donc avant que le tissu scléreux qui est en quelque sorte un tissu cicatriciel ait eu le temps de se former.

Dans ces cas, nous pensons que l'incompressibilité est due à une stase passagère, elle est due surtout à ce que le poumon est devenu turgescant, rempli de sang, à cause peut être du changement statique que l'institution du pneumothorax a pu apporter et d'ailleurs dès que le poumon commence à s'adapter à son nouvel état, ces hémoptysies cessent de se produire.

Enfin, souvenons-nous que la pathogénie des hémoptysies est entrée dans une voie nouvelle avec les travaux de Wilhelm Neumann et que nous devons mettre en rapport le mécanisme de très nombreuses hémoptysies avec des états encore plutôt pressentis que connus de la sécrétion interne, états qui entraînent une altération du vagatonus et du sympaticatonus. Aussi, ne devons-nous peut-être pas expliquer complètement et uniquement par un facteur mécanique les hémoptysies paradoxales du

pneumothorax. On doit tenir compte de ce fait, c'est-à-dire de la participation du système nerveux végétatif dans les hémorragies.

Pronostic et traitement.

Le pronostic de ces hémoptysies d'insufflation est relativement bon, car comme nous l'avons mentionné déjà, ces hémoptysies ne sont habituellement pas trop abondantes et surtout elles ne durent pas longtemps.

Pourtant Besson dans sa thèse a apporté une observation d'un malade qui était soigné par la collapsothérapie et qui est tombé foudroyé par un crachement de sang brutal, immédiatement après une insufflation.

Mais à l'examen anatomique, on a pu constater que l'hémorragie avait été provoquée par la rupture d'un anévrysme de Rasmussen.

Faut-il vraiment accuser la collapsothérapie de tels méfaits ? La rupture des anévrysmes intracavitaires est seule capable de les expliquer. Le malade, sans doute porteur de lésions tuberculeuses avancées, se trouvait sans cesse menacé par le danger de l'anévrysme.

Nous n'avons jamais eu l'occasion de constater des hémoptysies mortelles, mais nous avons pu voir un cas dans lequel la persistance de ces crachements de sang a entraîné un ensemencement du côté opposé d'abord et généralisé ensuite.

Il s'agissait d'un malade entré pour une lésion tuberculeuse du poumon droit, manifestée subitement par une hémoptysie abondante le 30 janvier 1930. Le côté opposé était absolument normal.

Le 20 février 1930 on lui fait un pneumothorax à droite.

Insufflé régulièrement tous les 7 jours on pouvait à l'écran constater un très bon collapsus du côté de son pneumothorax tandis que du côté opposé le poumon reste toujours intact.

En outre, le malade ne crachait plus des bacilles, il était apyrétique et son état général était très satisfaisant.

Le 30 mai, c'est-à-dire 3 mois après le début de son pneumothorax, à la date à laquelle on devait l'insuffler, on trouve une pression initiale égale à la pression terminale de la précédente insufflation. On lui insuffle quand même une petite quantité d'air.

Le lendemain le malade a eu une forte hémoptysie qui s'est répétée pendant 3 jours.

Un cliché fait quelques jours avant l'hémoptysie a montré que le poumon gauche était tout à fait normal, tandis qu'un autre cliché, fait 6 jours après son crachement de sang a montré quelques taches du côté opposé, taches d'ailleurs qui ont continué d'augmenter et de s'agrandir ultérieurement.

Donc, on peut se demander si ce n'est pas l'hémoptysie qui a ensemencé le côté opposé et qui a provoqué une nouvelle poussée.

Nous croyons que nous pouvons répondre par

l'affirmative, car ultérieurement, le malade a fait une nouvelle hémoptysie. Ensuite il fut pris d'une forte diarrhée, 10-12 selles liquides par jour et on a pu faire le diagnostic de tuberculose intestinale.

Cette hémoptysie a donc provoqué une nouvelle inoculation et cette fois-ci ce fut l'intestin qui fut contaminé.

Donc le pronostic de ces hémoptysies est parfois déroutant pour être posé d'emblée. Il faut au contraire savoir le réserver, se guider sur les courbes de la température, du poids et des crachats, sur l'étude des radiographies tirées en série.

Même si la poussée évolutive ne se produit pas au moment de l'hémoptysie, il est prudent d'attendre pour augurer d'une issue favorable.

Il est des cas relativement fréquents dans lesquels une hémoptysie d'apparence bénigne crée un ensemenement plus ou moins massif, plus ou moins étendu des zones pulmonaires jusque là saines.

Or, les signes de cet ensemenement ne sont pas toujours immédiats. Ils peuvent n'éclater que 10-15 jours et plus après l'hémoptysie ou bien une première hémoptysie bénigne est suivie à quelques semaines d'intervalle d'une hémoptysie avec dissémination bacillaire.

Comme nous avons mentionné déjà, les hémoptysies qui surviennent après les insufflations sont relativement rares et pour cette raison quand on est en présence d'un tel accident, il faut se rassurer s'il

s'agit vraiment d'une hémoptysie de compression.

L'absence des bacilles dans les crachats, la régularité de la courbe thermique qui reste toujours aux environs de la normale, le fait que le crachement de sang survient le lendemain d'une insufflation et surtout le fait qu'elle est précédée presque toujours d'une élévation de la pression intrapleurale fait éliminer les hémoptysies dues à une poussée évolutive et fait confirmer le diagnostic d'hémoptysie de compression.

Mais avant d'affirmer avec certitude ce diagnostic il faut faire un examen minutieux au point de vue sthétacoustique et surtout il faut faire un ou plusieurs clichés radiographiques pour pouvoir confirmer l'absence de nouvelles lésions et en même temps pour se rendre compte de l'existence d'adhérences ou de brides qui sont presque toujours la cause de ces hémoptysies.

Dans le chapitre précédent, nous avons indiqué qu'il n'y avait pas d'opposition fondamentale entre une hémoptysie qui vient à la suite de chaque insufflation et qui ne modifie jamais la marche de la maladie et des hémoptysies profuses qui menacent à tout moment de précipiter l'évolution et qui d'ailleurs semblent en effet la précipiter.

Ce ne serait que les deux extrêmes d'une série de cas intermédiaires.

Nous avons dit qu'en tout cas les conséquences distinctes de ces deux variétés sont difficiles à établir à l'avance.

Mais lorsqu'il s'agit d'un traitement, nous croyons que la pathogénie reprend son droit, car devant l'hémoptysie d'une tuberculose franchement évolutive et en même temps hémoptoïque nous sommes désarmés.

Nous le sommes d'autant plus que la plupart des médications auxquelles on voudrait s'adresser sont plutôt néfastes.

Les sels d'or donnent des hémoptysies, tous les autres médicaments, qu'il s'agisse de l'antigène ou de la tuberculine, comptent parmi leurs risques la prédisposition vers la congestion, vers l'hémoptysie, et il y a longtemps que Sabourin a écrit qu'on devait s'abstenir de toute thérapeutique tant que dure la poussée évolutive d'une tuberculose pulmonaire.

Dans l'hémoptysie d'insufflation, au contraire, il y a une cause mécanique.

Si ce n'est pas une règle absolue, le fait est du moins d'une assez grande fréquence pour que la question d'une cause mécanique se pose d'une façon permanente.

Cette cause mécanique est presque toujours une bride, c'est-à-dire qu'elle appelle une intervention active.

Quelle est la conduite à suivre ?

Tout dépend du moment de l'apparition de l'hémoptysie.

Si une hémoptysie apparaît dans les deux ou trois premiers mois qui suivent l'institution d'un pneumothorax et même si l'on trouve une bride qui semble

être la cause de cette hémorragie, il ne faut pas la sectionner d'emblée.

A moins que les hémorragies soient abondantes il faut attendre, car on a constaté que la période hémorragique ne dure pas indéfiniment, après quelques semaines cette tendance hémorragique peut se calmer à condition d'utiliser des petites insufflations fréquentes qui ont l'avantage de modifier au minimum les conditions de statique. Grâce à cette thérapeutique, on peut constater que le tissu pulmonaire peut s'adapter petit à petit au changement physiologique et anatomique et s'il s'agit parfois d'une bride, on peut constater un allongement.

Ainsi dans l'observation n° 1 nous apportons le cas d'un malade atteint de tuberculose pulmonaire unilatérale gauche excavée et porteur d'un pneumothorax artificiel depuis le 27 mai 1930.

Il recevait à chaque insufflation 400 cmc. d'air avec des pressions qui variaient entre — 9 — et 4. Après la troisième insufflation, on a pu constater à la radioscopie un bon décollement sauf la présence d'une petite bride au niveau du sommet.

Le 4 juin 1930, le lendemain d'une insufflation, le malade fut pris subitement d'une hémoptysie assez abondante qui se répéta d'ailleurs le lendemain, et qui fut calmée par une injection intraveineuse de lobe postérieur d'hypophyse.

Le 9 juin, on lui fait une nouvelle insufflation.

Pi — 9 1/2 600 Pt — 4

Le lendemain de cette insufflation, l'hémoptysie recommença et une piqûre intraveineuse de lobe postérieur d'hypophyse faite régulièrement tous les jours n'a pu, cette fois-ci, arrêter l'hémoptysie.

Le 14 juin, M. Brissaud prend la décision de lui faire de petites insufflations de 100 cmc., insufflations répétées tous les jours. A partir de la deuxième insufflation, l'hémoptysie commence à diminuer pour disparaître complètement après la troisième insufflation.

Mais si, malgré les petites insufflations, ces hémoptysies persistent, ou bien si elles apparaissent quelques mois après le début du pneumothorax et si sur les clichés radiographiques on a pu constater la présence d'une ou plusieurs brides qui empêchent le bon collapsus, il faut intervenir et sectionner ces brides.

Diverses méthodes furent tentées pour compléter le pneumothorax dans de telles circonstances. La première idée fut de distendre et finalement de rompre les adhérences par la suppression intrapleurale. Cette méthode s'est montrée dangereuse.

Bien que certaines adhérences très élastiques se laissent notablement étirer, il n'est pas rare que l'adhérence se déchire et occasionne une hémoptysie dans la cavité pleurale ou ce qui est encore plus fréquent, lorsque l'adhérence est fixée sur la paroi d'une caverne, elle peut l'agrandir ou même l'ouvrir dans la plèvre, en provoquant par l'issue

du contenu caséux une empyème infectieuse dont les conséquences sont le plus souvent fatales.

Actuellement cette méthode est abandonnée et remplacée par l'opération de Jacobeus, qui a le mérite d'avoir découvert les moyens de rompre les adhérences par le galvano-cautère sous le contrôle de l'endoscopie.

Introduite en France par M. Coulaud et M. Brissaud, cette méthode n'a pas tardé de montrer son efficacité dans tous les cas où une bride empêchait le collapsus total.

Grâce à Jacobeus on peut actuellement mettre fin à la plupart des hémoptysies provoquées par le tiraillement qu'exercent les brides sur le tissu pulmonaire et non calmées par les petites insufflations répétées.

Ainsi dans le cas qui fait l'objet de l'observation 4, il s'agit d'un malade qui est entré dans le service de notre maître M. Rist le 2 août 1930 pour une tuberculose pulmonaire droite excavée, datant du 20 juin 1930.

Le 6 août 1930, on institue un pneumothorax du côté droit.

Pi — 7 500 Pt — 3 1/2.

On l'insufflait régulièrement tous les sept jours et on lui introduisait 400 cmc. d'air à chaque insufflation. Une radiographie faite montre la présence d'un collapsus total et efficace.

Mais on trouva au sommet une petite bride qui n'empêchait pourtant pas la compression du poumon.

Plusieurs examens du crachat pratiqués en même temps se sont montrés négatifs.

La malade était apyrétique et l'état général satisfaisant quand subitement, le 15 novembre 1930, il commença à cracher du sang.

Un cliché radiographique fait après l'hémoptysie ne montra aucune lésion nouvelle, mais, au contraire, un très bon collapsus et la persistance toujours d'une bride au niveau du sommet du poumon droit.

M. Rist conclut que cette hémoptysie pouvait être due aux tiraillements que ces brides exerçaient sur le tissu pulmonaire.

M. Brissaud fit une section des brides le 5 décembre 1930.

Tout de suite après cette intervention, on a pu constater un effacement complet du moignon pulmonaire et depuis le malade n'a jamais plus craché du sang.

Mais tout ceci ne veut pas dire qu'avec les petites insufflations et les sections de brides il faut dédaigner les hémostatiques.

Ceci ne veut pas dire non plus que nous devons écarter l'hypothèse d'une influence d'une bride quand l'hémoptysie ne présente pas strictement les caractères de l'hémorragie de l'insufflation, c'est-à-dire, l'apparition le lendemain de l'insufflation, l'élévation de la pression intrapleurale, l'absence de fièvre et d'expectoration.

M. Rist a observé un jeune malade, porteur d'un

pneumothorax qui n'avait plus de bacilles dans les crachats et qui faisait de temps en temps des hémoptysies fébriles.

Il les attribuait à une bride qui était visible en effet.

M. Brissaud fit une section de cette bride. Les hémoptysies ont disparu.

La section a été faite en plusieurs temps et l'hémorragie a disparu lorsque la dernière bride fut sectionnée.

Ce malade ne crachait pas de bacilles, il est vrai, mais si l'on est obligé à éliminer systématiquement les poussées hémoptoïques de formes évolutives et bacillifères, il est probable que dans ces formes hémoptoïques il en existe qui bénéficieront d'une section de brides.

OBSERVATIONS

Observation 1.

M. W..., peintre en voiture, entre dans le service en juin 1930 pour tuberculose pulmonaire unilatérale gauche.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires, a une bonne santé. Libéré du service militaire en octobre 1929, il a repris son travail de peintre en voiture.

En janvier 1930, il commence à cracher et à tousser, et il consulte un médecin qui ne trouve rien de particulier.

L'état reste stationnaire jusqu'en mai 1930, il revoit son médecin qui reconnaît alors l'existence d'une tuberculose pulmonaire et l'envoie au dispensaire Léon Bourgeois.

Actuellement, le malade a un bon aspect général, il tousse beaucoup et il expectore 15 crachats par jour.

Les appareils cardiaque et digestif sont normaux.

Au point de vue pulmonaire, l'examen montre au sommet gauche des signes d'infiltration fibro-caseuse.

En arrière, on trouve une certaine matité du sommet avec des râles humides inspiratoires dans les fosses sus et sous-épineuses.

En avant, se trouve une diminution de la respiration avec des râles humides qui apparaissent un instant après la toux, siégeant à gauche dans les deux premiers espaces, avec pectoriloquie aphone.

L'examen radiographique montre :

Gauche : Présence de taches disséminées dans le lobe supérieur, taches relativement nombreuses, mais pas confluentes.

Petite image cavitaire sous la clavicule. Droit : Image thoracique normale.

27-5-30. — On institue un pneumothorax artificiel du côté gauche. Pi — 11 600. Pt — 6.

29-5-30. — Deuxième insufflation, Pi — 9 400. Pt — 4 1/2.

1^{er}-6-30. — Troisième insufflation, Pi — 9 400. Pt 4.

L'examen radioscopique montre un bon décollement du poumon avec l'existence d'une bride au niveau du sommet.

5-6-30. — Subitement le malade commence à cracher du sang, crachats rouge vif qui remplissent un crachoir.

On lui fait une piqûre du lobe postérieur d'hypophyse et l'hémorragie s'arrête.

6-6-30. — Nouvelle hémoptysie aussi abondante que la précédente et arrêtée par une piqûre de lobe postérieur d'hypophyse.

9-6-30. — Quatrième insufflation, Pi — 9 1/2 600. Pt — 4.

10-6-30. — Nouvelle hémoptysie abondante.

11-6-30. — L'hémoptysie continue.

12-6-30. — Le malade a une dizaine de crachats hémoptoïques.

13-6-30. — L'hémoptysie recommence.

14-6-30. — M. Brissaud nous conseille d'insuffler le malade tous les jours en lui mettant 100 cmc. à chaque insufflation. Pi — 5/12 100. Pt — 2 1/2.

15-6-30. — Pi — 6 100. Pt — 4.

Le malade continue à cracher du sang.

16-6-30. — Pi — 6 100. Pt — 4, le malade a quelques crachats hémoptoïques.

17-6-30. — Pi — 7 100. Pt — 6, le malade crache moins.

18-6-30. — Pi — 7 100. Pt — 5, l'hémoptysie est arrêtée.

19-6-30. — Pi — 6 100. Pt — 4.

20-6-30. — Pi — 7 100. Pt — 5 1/2.

21-6-30. — Pi — 7 100. Pt — 4 1/2.

23-6-30. — Pi — 5 100. Pt 4.

L'examen du côté malade. — Du côté gauche on trouve un léger tympanisme au niveau du sommet avec un silence respiratoire absolu. Aucun bruit surajouté.

Le côté opposé est normal.

Un examen de crachats montre l'absence de bacilles de Koch.

27-6-30. — Pi — 4 1/2 150. Pt — 3.

Un nouvel examen des crachats se montre négatif.

4-7-30. — 7 250 — 4.

7-7-30. — 7 250 — 4.

Une homogénisation se montre positive. Le malade quitte le service dans un bon état général en attendant le sanatorium.

Donc, ce malade a fait pendant plusieurs jours des hémoptysies provoquées vraisemblablement par la bride siégeant au niveau du sommet et arrêtées par les petites insufflations répétées.

Observation 2

M. M..., âgé de 23 ans, entre dans le service pour tuberculose pulmonaire unilatérale.

Comme antécédents héréditaires et collatéraux : Mère morte de tuberculose pulmonaire, le père qui a été aux colonies aurait présenté une lésion pulmonaire. Sœur morte de la poitrine.

Comme antécédents personnels, a eu la coqueluche et la rougeole dans son enfance, suivies d'une broncho-pneumonie.

Depuis, il n'a jamais été malade. Il jouissait d'une excellente santé, mais s'enrhumait un peu tous les hivers.

C'est depuis le mois d'août 1928 que l'état du malade périclité : il tousse fréquemment la nuit, crache abondamment, son appétit a diminué et depuis cette époque, le malade a interrompu son travail.

20 septembre. — Il fait brusquement une forte hémoptysie qui se répète le lendemain quand il est admis dans le service.

A l'examen, on lui trouve une endurance des deux sommets avec prédominance à droite. Bacilles dans les crachats.

Il reste dans le service jusqu'en décembre 1918 quand il part pour Brevannes où il reste jusqu'en juillet 1919.

En mars 1920, il part au régiment à Strasbourg, il fait une rechute et il est réformé en juin 1920.

En août 1920, il part à Hyères où il reste jusqu'en novembre 1920.

Il quitte le sanatorium dans un bon état et il recommence à travailler en décembre 1920 jusqu'en août 1921.

Le 16 août, il est pris subitement d'une forte hémoptysie et il est admis à l'hôpital.

A l'examen on trouve : du côté droit :

Une légère matité siégeant au niveau du sommet et surtout plus marquée en arrière.

A l'auscultation on trouve : en arrière une diminution du murmure vésiculaire, avec des râles sous-crépitaux plus nombreux après la toux qui est retentissante.

En avant, au-dessus et au-dessous de la clavicule, même signes qu'au sommet en arrière.

Du côté droit, rien à signaler.

8 octobre 1921. — *Radio* montre : Sinus costo-diaphragmatique normal. Le sommet gauche est sans taches. Petites taches ganglionnaires au niveau du pédicule pulmonaire gauche. Le tiers moyen du champ pulmonaire droit est occupé par une ombre légère triangulaire dont la base repose sur la partie externe de l'hémithorax. Cette ombre est un peu plus foncée dans les incidences élevées, elle s'estompe et disparaît en partie dans les incidences basses.

La zone assombrie du tiers moyen du champ pulmonaire droit est richement marbrée. Pas d'aspect cavitaire appréciable.

Le sommet droit est assombri et il est privé du phénomène d'illumination subite à la toux.

Taches ganglionnaires au pédicule du poumon droit.

Rien à signaler au niveau des autres organes.

Le cœur est normal, la tension artérielle est de 12 1/2-9.

20 oct. 1921. — Institution d'un pneumothorax à droite, Pi — 7 Q 700. Pt — 3.

22 oct. 1921. — Deuxième insufflation : Pi — 5 Q 575. Pt — 1.

Le malade est vu aux rayons X et on trouve un décollement total sauf vers le sommet où il y a une adhérence.

27 oct. 1921. — Troisième insufflation, Pi — 5 575. P. — 1/2.

A l'examen on trouve un léger tympanisme au niveau de la base du poumon.

A l'auscultation, on trouve surtout un silence respiratoire sans aucun bruit surajouté.

29 oct. 1921. — Nouvelle insufflation, — 3 1/2 820 + 1 1/2

30 oct. 1921. — Le malade a fait quelques crachats hémoptoïques.

2 nov. 1921. — Insufflation, Pi — 2 Q 725 Pt + 4.

3 nov. 1921. — Nouvelle hémoptysie.

Trace du liquide. Forte expansion inspiratoire du moignon pulmonaire.

4 nov. 1921. — Depuis hier soir hémoptysie, sang pur 1/2 de crachoir environ.

Tension 14,8. Pouls 78.

L'auscultation du côté gauche en avant sans faire remuer le malade ne révèle rien d'anormal.

5 nov. 1921. — L'hémoptysie qui avait cessé hier vers la fin de la matinée, reprend l'après-midi, elle est assez irrégulière, le malade restant une heure au plus sans cracher, puis il expectore 4 ou 5 crachats rouges.

On a fait hier deux injections d'Émetine. Le matin, le malade a craché 1/3 de crachoir environ.

7 nov. 1921. — Vers 10 h. 1/2, nouvelle hémoptysie qui cède à une injection d'Émetine.

Le soir à 18 h. 35, nouvelle reprise de l'hémoptysie, 6 gorgées de sang pur.

Une injection intra-veineuse d'extrait d'hypophyse arrête le sang immédiatement.

8 nov. 1921. — Depuis 6 h., 8 crachats rouges.

11 nov. 1921. — 6 insufflations — 4 350-2.

A l'examen, on trouve : Du côté droit.

Tympanisme plus marqué au niveau du sommet et surtout une diminution du murmure vésiculaire dans tout le champ pulmonaire.

14 nov. 1921 :

Radio. — Pneumothorax droit. Décollement complet du sommet. Le lobe supérieur est très foncé, le lobe inférieur est beaucoup plus clair. Les deux lobes subissent une expansion inspiratoire qui est plus forte sur le lobe inférieur que sur le lobe supérieur. Traces infimes de liquide. Pas de phénomène paradoxal de Kinboch.

Cœur refoulé à gauche avec balancement respiratoire du médiastin.

24 nov. 1921 :

Examen laryngoscopique montre une congestion des cordes vocales avec rougeur des aryténoïdes.

Pharyngite cathorale.

26 novembre 1921. — *Radioscopie*. — Pneumothorax sec. Décollement assez important contre la paroi externe du thorax et contre le médiastin. Pas de décollement du sommet à l'angle de la clavicule et de la paroi externe du thorax.

Expansion inspiratoire considérable du moignon pulmonaire. Léger balancement du médiastin. Pas de phénomène paradoxal de Kienbaech.

30 novembre 1921. — Huitième insufflation, Pi — 3 Q275. Pt — 1.

Radio. — Très bon décollement du lobe supérieur côté gauche normal.

7-12-21. — Neuvième insufflation, Pi — 4 Q 600. Pt — 1.

14-12-21. — Dixième insufflation, Pi — 4 1/2 Q 700.
Pt — 1.

Expectorations 15 à 20 par jour.

21-12-21. — Onzième insufflation, Pi — 4 775. Pt — 1.

23-12-21. — L'examen montre : Un tympanisme sur toute la hauteur du champ pulmonaire, avec un silence respiratoire.

28-12-21. — Douzième insufflation, Pi — 4 1/2 775. Pt + 1.

4-1-22. — Treizième insufflation, Pi — 4 1/2 700. Pt — 1/2.

13-1-22. — A minuit il fut pris brusquement d'un besoin de tousser et rejeter 3-4 crachats de sang rouge. Le malade ne se rendort pas, mais il ne crache que 6-7 fois au plus jusqu'au matin 9 h. L'hémoptysie reprend accompagnée de toux. Le malade a des gorgées de sang pur et l'on pratique une injection intraveineuse d'hypophise dilué dans 2 cmc. de sérum physiologique.

14-1-22. — Depuis hier une dizaine de crachats noirâtres.

15-1-22. — Au réveil quelques crachats rougeâtres, on fait une injection intraveineuse d'hypophise, matin et soir.

16-1-22. — Quelques crachats noirâtres, on fait une injection préventive d'hypophise.

17-1-22. — A l'auscultation, sans déranger le malade, on entend au niveau du poumon droit des râles fins à timbre amphorique.

Rien du côté gauche.

18-1-22. — Hier soir injection préventive d'hypophise.

On prend la pression intrapleurale = — 1-2.

Percussion tympanisme au niveau du poumon droit.

L'auscultation montre un silence respiratoire avec quelques râles à la base.

Rien du côté gauche.

19-1-22. — *Radio*. Pneumothorax droit sans liquide. Forte expansion inspiratoire du poumon. Le cœur est déplacé à gauche, le bord du cœur est à peu près sur la ligne médiane. Il y a un balancement respiratoire du médiastin.

Pas d'anomalies sur le champ pulmonaire gauche.

22-1-22. — L'examen montre :

Tympanisme au niveau du poumon gauche avec silence respiratoire.

Radio. — Faible compression du poumon, cœur en virgule situé entièrement à gauche de l'ombre vertébrale à la fin de l'expiration.

23-2-22. — L'examen du larynx montre la présence d'une laryngite bacillaire au début.

26-2-22. — Le poumon occupe la moitié interne du thorax, il subit une forte expansion inspiratoire. A la fin de l'expiration, le bord droit du cœur est à gauche du bord gauche de l'ombre vertébrale. Pas de liquide. Pas de phénomène paradoxal de Kinböech.

Côté symétrique normal.

L'examen montre :

Tympanisme au niveau du côté droit avec quelques râles au sommet après la toux.

3-4-22. — Présence du liquide à la base droite.

6-4-22. — Hémoptysie qui se répète les jours suivants, 1/2 crachoir par jour.

Radio — Hydro-pneumothorax droit. Liquide dans le

sinus costo-diaphragmatique. Décollement pulmonaire total sauf dans la clavicule.

Expansion inspiratoire assez accusée avec hernie du recessus pleural médiastinal.

Champ pulmonaire gauche apparemment normal à l'examen radioscopique.

L'hémoptysie cesse le 17 mai 1922.

19-5-21. — L'examen montre :

Matité au niveau de la base droite. Tympanisme au sommet. Diminution du murmure vésiculaire avec quelques râles au niveau du sommet droit.

8-6-21. — Hydro-pneumothorax droit. Le liquide monte jusqu'au mamelon. Pas de décollement de la moitié supérieure du poumon.

Légère sinistocardie accompagnée de balancement respiratoire du médioclin.

Ponction le 5-7-21 :

Avant d'évacuer le liquide, on prend la pression du gaz au-dessus du liquide : $+ 4 \frac{1}{2}$.

Après avoir évacué 1900 cmc. de liquide :

Insufflation 1100 cmc. $+ 1 \frac{1}{2}$.

26-8-1921. — *Radio* montre que le liquide remonte jusqu'au niveau du mamelon.

28-8-21. — *Ponction* 1200 cmc. de liquide.

Insufflation 1100 cmc. d'air. $P_i + 4,5$.

Sept. : Bilatéralisation. Le malade rentre chez lui dans un mauvais état général.

Observation 3

M. S... âgé de 18 ans, entre dans le service le 12-11-29 pour une lésion bacillaire du poumon droit.

Antécédents personnels. — Le malade a eu dans son enfance la rougeole, la scarlatine et les oreillons.

L'affection actuelle date du 9-10-29 quand brusquement, à la suite d'un effort (course en bicyclette), le malade aurait fait une hémoptysie abondante (2 crachoirs) de sang rouge vif.

Depuis ce moment, il tousse et il crache ; il maigrit, il perd ses forces et présente quelques sueurs nocturnes.

Au moment de son entrée dans le service, le malade avait un bon état général, pas de cyanose ni de dyspnée. La température oscillait autour de 38°.

L'examen montra des signes localisés au niveau du sommet droit.

Des râles sous-crépitants que l'on percevait au niveau de la fosse sus-épineuse, accompagnée des sibilances.

La sonorité n'est modifiée notablement nulle part. Pas de souffle. Pas de signes cavitaires.

Le poumon opposé respire tout à fait normalement sur toute sa hauteur.

La radioscopie a montré l'unilatéralité des lésions.

Droite. — Le sommet est diminué de transparence.

On trouve de fines taches dans tout le champ pulmonaire et particulièrement au niveau de la scissure supérieure.

Gauche. — Le Hile est un peu épaissi, le parenchyme est indemne.

Pas de fièvre. L'état général est tout à fait bon. La tension est normale.

5-12-29. — Premier pneumothorax.

On pénètre sans difficulté dans la cavité pleurale à la première tentative Pi — 14.500 cmc Pt — 5.

5-12-29. — La radioscopie a montré un décollement complet.

A l'auscultation, il existe de l'obscurité respiratoire sur tout le champ pulmonaire.

6-12-29. — Le malade a eu une hémoptysie, environ un demi verre.

Cette hémoptysie ne fut accompagnée d'aucune poussée fébrile.

Une piqûre du lobe postérieur d'hypophise fut suffisante pour arrêter ce crachement de sang.

En outre, on n'a constaté aucun changement, au point de vue stéthacastique :

On trouve un silence respiratoire sur toute la hauteur du côté droit.

A gauche rien d'anormal.

7-12-29. — Nouvelle insufflation, Pi — 6 1/2 350. Pt — 3.

8-12-29. — Le malade a une nouvelle hémoptysie arrêtée par une piqûre intraveineuse de lobe postérieur d'hypophise.

10-12-29. — Nouvelle insufflation, Pi — 7 1/2 450. Pt — 3.

11-12-29. — Hémoptysie. On fait une piqûre de lobe postérieur d'hypophise.

12-12-29. — Hémoptysie. Piqûre de lobe postérieur d'hypophise.

13-12-29. — Hémoptysie. Piqûre de lobe postérieur d'hypophise.

14-12-29. — Pi — 8 550. Pt — 4.

15-12-29. — Nouvelle hémoptysie, piqure d'hypophise.

16-12-29. — Hémoptysie, piqure d'hypophise.

19-12-29. — Pi — 5 350. Pt — 0.

21-12-29. — Le malade ne crache plus de sang.

Il est apyrétique.

A l'auscultation on n'entend aucun bruit. Silence respiratoire à droite.

Auscultation normale à droite.

L'examen des crachats montre la présence de quelques bacilles.

23-12-29. — Pi — 4 400. Pt — 2 1/2.

Cliché radiographique montre :

Droite : Pneumothorax total efficace sans aucune bride et sans aucune adhérence.

Gauche : Le champ pulmonaire est normal.

2-1-30. — L'état général est satisfaisant. Le malade reste apyrétique. Il ne crache plus que 10 crachats par jour, Pi — 4 400. Pt — 2 1/2.

9-1-30. — 2 bacilles par champ, Pi — 5 400. Pt — 3.

16-1-30. — L'état général se maintient satisfaisant. Le malade n'a pas eu de nouvelle hémoptysie, Pi — 5 400. Pt — 2.

23-1-30. — Pi — 7 500. Pt — 2 1/2.

L'examen montre :

Droite : Obscurité respiratoire sur toute la hauteur, sans souffle et sans aucun bruit surajouté.

Gauche : La respiration est normale.

Radio : Pneumothorax total efficace sans aucune bride et sans adhérences.

1-2-30. — Le malade a engraisé de 1 kgr.

Il est toujours apyrétique et l'examen direct des crachats montre l'absence complète des bacilles, Pi — 4 400. Pt — 1 1/2.

6-2-30. — Pi — 6 1/2 425. Pt — 1/2.

17-2-30. — Pi — 4 1/2 400. Pt — 2 1/2.

21-2-30. — Pi — 2/2 200. Pt — 1.

On est surpris de constater subitement une augmentation de la pression initiale.

22-2-30. — Hémoptysie abondante, calmée par une injection intraveineuse de L. P. d'hypophise.

1-3-30. — Pi — 4 400. Pt — 1.

2-3-30. — Hémoptysie, obligeant une piqûre I. V. d'hypophise.

Depuis cette époque le malade a reçu des insufflations régulièrement tous les 7 jours sans présenter aucun accident hémoptoïque.

3-4-30. — Le malade quitte le service partant pour Hyères.

L'auscultation : silence respiratoire avec tympanisme. Gauche, rien d'anormal.

Radio : bon collapsus total et efficace gauche. B. rouge.

Chez ce malade atteint de tuberculose congestive, on a pu constater pendant une longue durée des hémoptysies survenant le lendemain d'une insufflation.

Observation 4.

M. J... Entre dans le service pour une lobite supérieure droite diagnostiquée au Dispensaire Léon Bourgeois le 25 juillet 1930.

Le 20 juin 1930, en rentrant chez lui après une promenade

le malade fut pris subitement d'un frisson. Le soir, il faisait 39°.

Le lendemain, il reprend son travail, mais comme le soir il faisait régulièrement un peu de fièvre, il consulte un médecin qui lui conseille le repos.

En outre, le malade toussait et crachait, il se plaignait d'un point de côté droit, et surtout il était très fatigué et avait maigri de 3 kgr.

Le 25 juillet, il vient consulter au D. L. B. où l'examen relève au niveau du sommet du poumon droit de la matité une diminution du murmure vésiculaire et des craquements après la toux.

L'examen radioscopique confirmé par un cliché montre une lobite supérieure excavée au niveau du poumon droit.

3-8-30. — Le malade crache 5-6 fois par jour, crachats muco-purulents.

L'appétit est conservé. Légère transpiration nocturne.

Pas de troubles digestifs.

Le poids est 56 kgr.

L'examen montre surtout une diminution du murmure vésiculaire au niveau du sommet du poumon droit, avec des craquements qui apparaissent surtout après la toux.

6-8-30. — Institution d'un pneumothorax artificiel du côté droit. Première insufflation, Pi — 7. Q 500. Pt — 3 1/2.

8-8-30. — Deuxième insufflation, Pi — 6. Q 400. Pt — 3.

13-8-30 — Troisième insufflation, Pi — 6. Q 400. Pt — 3 1/2.

L'examen montre un léger tympanisme au niveau du sommet du poumon droit avec diminution du murmure vésiculaire.

Les crachats sont moins grands, le malade crache 12 crachats par jour.

Il a engraisé de 3 kgr. Quelques bacilles dans les crachats.

18-8-30. — Pi — 5. Q 450. Pt — 3 1/2.

23-8-30. — Pi — 4 1/2. Q 400. Pt — 3.

28-8-30. — L'examen montre un tympanisme marqué au niveau du poumon droit avec silence respiratoire, sans aucun bruit.

Le malade est apyrétique, il crache 7 crachats par jour.

29-8-30. — Pi — 4 1/2. Q 400. Pt — 3.

Le malade crache 4 crachats par jour.

L'examen direct montre l'absence des bacilles.

2-9-30. — Pi — 5. Q 450. Pt — 2 1/2.

10-9-30. — Pi — 7. Q 500. Pt — 1.

11-9-30. — Pi — 4. Q 500. Pt — 1.

17-9-30. — L'examen montre un tympanisme marqué au niveau du poumon droit avec un silence respiratoire.

Une homogénéisation se montre négative.

19-9-30. — Pi — 4. Q 400. Pt — 2.

26-9-30. — Pi — 4. Q 400. Pt 1/2.

6-10-30. — Pi — 5. Q 600. Pt — 2.

L'examen des crachats montre l'absence des bacilles.

14-10-30. — Pi — 4. Q 400. Pt — 2.

21-10-30. — Le malade est apyrétique, crache très peu, son état général reste bon.

21-10-30. — Un cliché radiographique montre :

Un pneumothorax droit, total, efficace. La cavité est encore visible.

Présence d'une bride au niveau du sommet du poumon droit.

Gauche JTN image thoracique normale.

24-10-30. — Pi — 4. Q 400. Pt — 2.

29-10-30. — Le malade crache 6 crachats par jour.

Une homogénéisation est négative.

Le malade a engraisé de 3 kgr.

L'examen montre surtout un silence respiratoire.

3-11-30. — Pi — 5 Q. 425. Pt — 2.

Un examen direct des crachats se montre négatif.

13-11-30. — Pi — 5 1/2 Q 500. Pt — 2.

Un examen des crachats montre la présence de bacilles de Koch.

17-11-30. — Subitement le matin, en se réveillant, le malade sent le goût de sang dans la bouche et remplit la moitié du crachoir. Une hémoptysie de moyenne abondance.

18-11-30. — On examine le malade. On ne trouve aucun signe qui pourrait nous faire penser à une poussée évolutive. On prend la pression intra-pleurale et on la trouve à 4. La température est à 37°.

22-11-30. — Insufflation, Pi — 5 400. Pt — 2 1/2.

Un cliché radiographique montre :

Du côté droit un pneumothorax total efficace, la cavité est visible, mais on ne trouve pas de lésions nouvelles.

Au niveau du sommet la bride persiste. M. Brissaud pense que l'hémoptysie est due aux tiraillements provoqués par cette bride.

26-11-30. — M. Brissaud. Section de la bride suivant la méthode de Jacobeus.

Opération suivie d'un collapsus total.

28-11-30. — Pi — 5 1/2 300. Pt — 3.

2-12-30. — Pi — 5 1/2 400. Pt — 2 1/2.

9-12-30. — Pi — 5 400. Pt — 2.

Depuis la section de la bride le malade n'a plus craché de sang, les examens des crachats se sont montrés négatifs

L'auscultation est complètement négative.

19-2-30. — Pi — 5 1/2 470. Pt — 2.

Le malade rentre chez lui en attendant le sanatorium.

Observation 5.

M. B... Agé de 18 ans, entre dans le service le 6 octobre 1921 pour de la toux et de la diarrhée.

Rien de particulier à noter dans ses antécédents héréditaires et collatéraux.

Dans son enfance le malade a eu la rougeole et la coqueluche.

A l'âge de 15 ans, le malade aurait présenté une angine phlegmoneuse. Ces angines se reproduisent trois hivers consécutifs.

En juin 1921, le malade a commencé à tousser, toux qui est devenue plus accentuée, surtout au bout de trois mois.

Amaigrissement de 2 kg.

Il y a 2 mois, c'est-à-dire en juillet, le malade fut pris subitement d'une diarrhée tenace qui l'a obligé à abandonner son métier.

Le malade avait 4-5 selles par jour, selles liquides, jaunâtres, sans glaire et sans sang.

En même temps, la toux et l'expectoration deviennent plus accentuées.

Actuellement le malade crache peu, la température est de 37,2 le matin, 38,2 le soir.

Pas de sueur nocturne, l'état général semble être satisfaisant, le malade reprend des forces.

Au point de vue pulmonaire, le malade ne tousse que le matin, une petite toux sèche et quinteuse.

L'expectoration est peu abondante, 10 crachats par jour.

Pas de point de côté, pas d'hémop. A l'auscultation, il existe à droite dans les deux tiers supérieurs et dans la région claviculaire : en avant un souffle cavitairé, entouré de râles humides, d'assez petit calibre, inspiratoires, augmentés par la toux.

En arrière on les entend jusqu'au niveau du tiers inférieur.

La sonorité est peu modifiée.

Du côté gauche, la respiration est parfaitement normale.

Radio : On trouve une condensation de la moitié supérieure du champ pulmonaire droit avec une image cavitairé de $3/4$ située exactement au-dessous de la clavicule.

La trachée est attirée à droite et il y a de la rétraction de l'hémothorax droit.

Côté gauche : apparemment normal.

Au point de vue digestif, le malade présente une diarrhée tenace, 6-7 selles par jour, selles liquides, jaunâtres, d'odeur fétide, elles sont accompagnées de coliques, mais sans épreintes.

Le ventre était souple, mais il présentait un point épigastrique sensible.

1-12-28. — On institue un pneumothorax artificiel du côté droit. Pi — 5, Q 200 cmc. Pt — 1 1/2.

A la radioscopie on trouve une petite tache de décollement dans le sinus costa-diaphragmatique.

7-12-28. — Le *lendemain* de l'insufflation, le malade fut pris d'une hémoptysie de moyenne abondance, arrêtée par une piqûre d'hypophise.

8-12-28. — Nouvelle hémoptysie de 150 gr. arrêtée par une piqûre intra-veineuse de lobe postérieur d'hypophise.

9-12-28. — Nouvelle hémoptysie.

10-12-28. — Pas d'hémoptysie. Le malade est apyrétique. Son état général est satisfaisant.

11-12-28. — On pratique une petite insufflation Pi — 7 Q — 250 cmc. Pt — 1.

Le 12 décembre, c'est-à-dire le lendemain de l'insufflation, le malade est pris d'une nouvelle hémoptysie de moyenne abondance.

A l'auscultation, on retrouve le souffle cavitaire siégeant au sommet du poumon droit, entouré des râles humides, inspiratoires, augmentés par la toux.

En arrière, on trouve une lame de sonorité siégeant à la base du poumon droit.

Gauche : La respiration est normale sans aucun bruit surajouté.

A la radioscopie, on trouve toujours un pneumothorax partiel siégeant surtout à la base.

A gauche : Rien d'anormal.

On continue les insufflations.

17-12-29, le malade reçoit 350 cmc. avec les pressions suivantes : Pi — 6. Pt — 0.

22-12-29. — Pi — 2 200 Pt — + 8.

2-1-30. — Pi — 1 200 Pt + 8.

10-1-30. — $Pi - 2\ 200\ Pt + 10$.

12-1-30. — Le malade est repris d'une nouvelle hémoptysie qui dure toute la journée et qui recommence le lendemain, 13 janvier, hémoptysie abondante de sang rouge.

15-1-30. — Nouvelle hémoptysie abondante.

17-1-30. — On lui fait de l'hypophise intra-veineuse à titre préventif, le malade ne crache que quelques crachats rougeâtres.

Etant donné l'inefficacité du pneumothorax qui reste toujours partiel, on décide d'abandonner le pneumo.

Donc il faut croire que ces hémoptysies sont dues aux adhérences qui empêchaient le collapsus et qui tiraillaient en même temps sur le champ pulmonaire.

Observation 6.

M. F..., âgé de 24 ans, externe des hôpitaux, entre dans le service le 30 janvier 1930 pour une hémoptysie assez abondante qui se répéta les 27, 28 et 29 janvier.

Le malade paraît avoir eu une excellente santé jusqu'en janvier 1930.

Ce n'est que depuis le début du mois de janvier que le malade a commencé à se plaindre d'une courbature générale, de fatigue, mais sans présenter un épisode aiguë.

Le 27 janvier, subitement pendant son travail, le goût de sang lui vint à la bouche et une hémoptysie se produisit qui se répéta pendant 3 jours.

Rien de spécial à signaler du côté de ses antécédents personnels sauf une grippe en 1928.

A signaler en outre qu'il prépare le concours de l'internat depuis 1928.

Dans son entourage il n'a pas pu nous signaler aucune personne atteinte de tuberculose.

A l'examen on est en présence d'un malade pâle, légèrement dyspnéique et peu févreux, 38°.

3-2-30. — A l'examen pulmonaire : les signes d'auscultation sont localisés à droite. De ce côté, sonorité normale, obscurité respiratoire étendue et nombreux râles humides sur presque toute la hauteur en arrière et en avant, plus confluent et plus éclatants dans les fosses sus et sous épineuses et la région sus-claviculaire. Pas de souffle nulle part. Du côté gauche respiration normale.

Un examen des crachats se montre négatif.

5-2-30. — Un cliché radiographique montre un semis de taches miliaires dans tout le champ pulmonaire droit, avec une condensation sous la clavicule.

A gauche le poumon est tout à fait normal.

9-2-30. — Un nouvel examen des crachats se montre toujours négatif. La fièvre est tombée à 38°.

Toux et expectoration minimales.

15-2-30. — Un nouveau cliché radiographique montre le même aspect, mais les taches miliaires paraissent plus nombreuses.

Une homogénéisation se montre négative. Rien à droite. Le pneumothorax est indiqué.

20-2-30. — Premier pneumothorax. Pénétration sans difficulté du premier coup. Pi — 7 Q 500. Pt — 5.

22-2-30. — Depuis l'insufflation a souffert de son côté. Il tousse et crache peu. Température 38°. On note à l'auscul-

tation une diminution du murmure vésiculaire dans toute la hauteur du poumon droit en arrière et en avant, les râles sont très lointains. Il semble que le décollement soit déjà très important. Pi — $51\frac{1}{2}$ Q 500. Pt — 4.

25-2-30. — Très bon état général. Toux et expectoration minimes.

Obscurité sur toute la hauteur. Pi — 5 Q 500. Pt 2.

1-3-30. — Même état. Obscurité respiratoire complète à gauche sur toute la hauteur. Pi — 6 Q 400. Pt — 2

6-3-30. — Une homogénéisation se montre négative, d'ailleurs, le malade ne crache plus du tout. L'état général est très bon. Pas de fièvre en ce moment.

A l'auscultation silence à gauche, pas de souffle. Pi — 5 Q 350. Pt — 3.

12-3-30. — Un examen radiographique montre du côté gauche un pneumothorax total, efficace, sans aucune bride ni adhérence. A droite rien d'anormal.

A l'auscultation : silence respiratoire complet, à gauche, Pi — 5 Q 400 cmc. Pt — 2.

18-3-30. — Le malade présente une rhino pharyngite mucopurulente et on lui fait une intervention sur les cornets. Pi — 5 Q 400 cmc. Pt — 2.

24-3-30. — Etat stationnaire, bon appétit. A l'auscultation silence respiratoire sur toute la hauteur à gauche. Pi — 8 Q 500. Pt — 3.

Un cliché radiographique montre à droite un bon collapsus total efficace. A gauche rien d'anormal.

30-4-30. — Bon état général. Pi — 3 Q 100. Pt — 1.

On est surpris de trouver une pression initiale égale à la pression terminale de la précédente insufflation.

2-4-30. — Subitement à la suite d'une quinte de toux, le malade fait une hémoptysie assez abondante. On lui fait une piqûre intraveineuse de lobe postérieur d'hypophyse, qui arrive à arrêter l'hémoptysie.

3-4-30. — Nouveau crachement de sang rutilant et spumeux, qui dura 2 jours.

6-4-30. — L'hémoptysie est arrêtée.

A signaler qu'é pendant toute cette période hémoptoïque, le malade n'a pas fait de température.

15-4-30. — La température est stationnaire avec environ 37 5°, le malade est fatigué.

On lui fait une petite insufflation Pi — 6 Q 300. Pt — 3.

20-4-30. — Le malade commence à reprendre ses forces. L'état général commence à s'améliorer. Il ne tousse presque plus et un examen des crachats s'est montré négatif.

Un cliché radiographique montre à droite un collapsus total efficace.

A gauche, on trouve quelques taches au niveau du lobe inférieur du poumon qui semblent être le résidu du sang pénétré dans les bronches pendant la dernière hémoptysie.

24-4-30. — A l'examen pulmonaire, on trouve :

A droite du tympanisme avec un silence respiratoire dans tout le champ pulmonaire.

Gauche : rien d'anormal. Pi — 5 Q 300. Pt — 3.

10-5-30. — Le malade a engraisé de 2 kg. son état général est satisfaisant. Il ne crache presque plus.

Il est toujours apyrétique et un examen des crachats et des selles s'est montré négatif. Pi — 6 Q 350. Pt — 3.

20-5-30. — L'examen pulmonaire montre la présence de quelques râles au niveau de la base gauche. A droite on

trouve du tympanisme et un silence respiratoire absolu. L'examen des crachats se montre toujours négatif et le malade est toujours apyrétique.

24-5-30. — Le malade part pour Altenberg dans un bon état général, ne crachant plus de bacilles et avec un très bon pneumothorax à droite, mais les signes persistent au niveau de la base gauche.

A Altenberg les signes du côté gauche persistent toujours, mais le malade ne crache pas et tous les examens de laboratoire se montrent négatifs.

Donc, il semblait que l'état du malade s'améliorait quand subitement, il refait une nouvelle hémoptysie et à la suite le malade fait une localisation intestinale avec 10-12 selles par jour, selles liquides et fétides.

Donc ce malade a fait une hémoptysie sans fièvre, sans aucun signe de poussée évolutive, hémoptysie précédée d'une élévation subite de la pression initiale.

A la suite de cette hémoptysie, le malade a présenté des signes au niveau du poumon opposé et ultérieurement, à la suite d'une nouvelle hémoptysie, le malade a présenté des signes de tuberculose intestinale.

CONCLUSIONS

1° Les hémoptysies de compression, c'est-à-dire, les hémoptysies qui font suite aux insufflations, sont rarement graves, parce que dues vraisemblablement à une cause purement mécanique (bride); elles sont sans rapport avec une tendance évolutive.

2° Elles peuvent cependant, répétées et abondantes, gêner la marche du traitement au moins pour un certain temps, le temps pendant lequel les réactions vasomotrices viennent compliquer l'effet mécanique d'une bride.

3° Pratiquement il faut d'abord reconnaître qu'il s'agit d'une hémorragie de compression. Ces hémorragies ont comme caractères de survenir le lendemain d'une insufflation. Elles s'annoncent souvent par une élévation spontanée de la pression intra-pleurale avant toute nouvelle introduction de gaz. Elles sont apyrétiques et elles ne sont pas accompagnées d'expectorations bacillifères.

4° La nature une fois reconnue d'hémorragie de compression, il faut vérifier l'existence d'une bride. Si la bride est visible, il ne faut pas essayer de ne pas la sectionner d'emblée, parce que d'une part la

section a son moment le plus indiqué seulement 2 ou 3 mois après le début du pneumothorax et que d'autre part la période hémorragique ne dure pas indéfiniment.

Après quelques semaines la tendance hémorragique se calme à la condition d'utiliser des petites insufflations fréquentes (ne modifiant qu'au minimum les conditions de statique).

Ainsi on peut avoir la surprise après un mois ou deux de constater que non seulement les hémoptysies ne se reproduisent plus, mais que la bride s'allonge et que le collapsus est efficace.

5° Si l'hémorragie semble menaçante l'opération de Jacobeus est la seule ressource à employer. Nous n'avons jamais eu à constater qu'elle se compliquât en pareil cas d'accidents hémorragiques.

Vu : le Président de la thèse,

TANON.

Vu : le Doyen,

BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris

S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Annales de Médecine.* — Rolland, 1925.
- Bérard et Dumarest.* — Congrès National de la Tuberculose, Lyon, 1927.
- Bérard.* — Communication à l'Académie de Médecine sur un cas de mort 6 jours après une phrénicectomie.
- Bertier.* — Les formes cliniques de l'hémoptysie tuberculeuse (*Journal de Médecine de Lyon*, 1922).
- Besançon et de Jong.* — Formes cliniques. Pathogénie et traitement des hémoptysies tuberculeuses (*Revue de la Tuberculose*, 1921, n° 5).
- Besson.* — Thèse de Lyon, novembre 1928.
- Bresson.* — Thèse de Paris, 1930.
- Courmont et Gardère.* — Le pneumothorax artificiel hémostatique (*Journal de Médecine de Lyon*, 1928).
- Colbert.* — Pneumothorax et hémoptysie (*Gaz. hebd. des Sciences médicales de Bordeaux*, octobre 1929).
- Castelli.* — Di alcumicosi non commi di pneumotorace artificiale.
- Dumarest, Murard et Brette.* — La pratique du pneumothorax artificiel.
- Dumarest.* — Essais de classification étiologique et de traitement national des hémoptysies tuberculeuses. (*Paris Médical*, 24 août 1918).
- Dumarest et Murard.* — Pourquoi et comment le pneumothorax des tuberculeux est tantôt favorable tantôt aggravant ?
- Falloise et Albrecht.* — Hémoptysie et pneumothorax thérapeutique (*Revue belge de la Tuberculose*, 1927).
- Finzi.* — Pneumothorax et hémoptysie (*Bull. Médical*, août 1912).

- Fossati y Boccia.* — Derrames pleurale hemorragicas en le pneumothorax artificiel (Revista Sud-Americana, 1929).
- Gausset et Villa.* — Hémoptysie et pneumothorax artificiel.
- Genevrier.* — Des lésions inutiles dans la conduite du pneumothorax artificiel (P. M., 1929).
- Guilhan.* — Thèse de Nancy, 1921.
- Giraud (A.) et de Reynier* — La perméabilité des voies aériennes persiste-t-elle dans le poumon comprimé par la méthode de Farlomini.
- Gwerder Pedroja.* — Paradoxes du pneumothorax artificiel. (Revue de la Tuberculose, 1928).
- Gwerder (J.)* — Paradoxes von Kuntslichen pneumothorax (Zeitschr. f. tuberc., 1926).
- Heise and Krause.* — An unusual case of pulmonary tuberculosis terminating in spontaneous beam pneumothorax following artificial pneumothorax (Amer. rev. of Tubercul., 1920).
- Herwada (Eurique).* — Indicaciones del pneumothorax artificiel en cas d'hémoptysies tuberculeuses (Archives espagnoles de Tariologia).
- Izar.* — Mécanisme des hémoptysies homolatérales au cours du pneumothorax thérapeutique (La Riforma Medica).
- Jessen.* — Die operative behandlung der lungenlatuberculose. Leipzig, 1921.
- Kuss.* — Mode d'action du pneumothorax artificiel, causes de succès et d'insuccès (Bulletin médical, 1922).
- Lindblum.* — Zurkeimtuiss der Herling der fungentuberculose pneumothorax behandling (Beitrage zur Klinis der tuberculose Bd., 1922)
- Mutsaert.* — Hémoptysie foudroyante survenue au cours d'une réinsufflation.
- Molle et Nab.* — Accidents asphyxiques rapidement mortels survenus au cours d'une hémoptysie chez un tuberculeux soumis à la collapsothérapie du côté opposé (G. des Hôpitaux, 1921).

- Piquet et Giraud.* — Les paradoxes du pneumothorax thérapeutique. Hémoptysie de compression (P. M., 1931).
- Piollet et Labresse.* — La science médicale pratique, 1929.
- Pruvost (P.).* — Avant et comment faut-il traiter les hémoptysies par le pneumothorax artificiel clinique et laboratoire, 1924.
- Rabufetti et Repetto.* — Hémoptysie consécutives à l'action d'un pneumothorax artificiel (Archives de Tiriologie, 1928).
- Rolland (J.).* — Evolution des lésions dans le moignon pulmonaire.
- Roubier.* — Hémoptysie tuberc. et pneumoth. artificiel.
- Roubier et Debrow.* — Modes d'action du pneumoth. (Revue de la tuberculose, 1929).
- Sergent et Bresson.* — Les hémoptysies dans les collapsus-thérapie pulmonaire (Journal de médecine et de chirurgie, 1930).
- Weil (M. P.).* — Les hémoptysies tuberculeuses. Thèse Paris, 1912.

